Lane Medical Library

Ueber

die Bedeutung der Atheromatose

für die

Aetiologie des chronischen Magengeschwürs.

1900

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von

Robert Hopf, approb. Arzt
aus Landau i/Rh.

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Juni 1900.

Erlangen 1900.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät in Erlangen.

Referent: Professor Dr. Hauser.
Dekan: Professor Dr. Hauser.

Seiner lieben Mutter

in

Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0279

Eine Litteratur über das chronische Magengeschwür beginnt erst mit Cruveilhier. Vor diesem fasste man alle Geschwürsprozesse der Magenschleimhaut ohne Unterschied als eine Folge acuter oder chronischer Entzündung auf.

Cruveilhier[1]) nun erkannte in dem von ihm so benannten Ulcus ventriculi chronicum simplex sive rotundum eine besondere Form der Erkrankung. Jedoch veranlasste ihn zu dieser Trennung des chronischen Magengeschwürs von andern Geschwüren lediglich das äussere Aussehen und der klinische Verlauf; denn er selbst hatte noch die Ansicht, dass das Geschwür sich aus einer primären Verschwärung der Follikel bilde. Weiter ging schon Rokitansky[2]), indem er lehrte, dass diese Geschwürsform auch in pathogenetischer Hinsicht von den übrigen im Magen vorkommenden Geschwürsprozessen zu trennen sei, dass es „aus einer umschriebenen roten Erweichung, oder einer umschriebenen Ertödtung der Schleimhaut zu Schorf hervorgehe." Er schlug den Namen perforierendes Magengeschwür wegen seiner Tendenz zur Perforation vor. Rokitansky[2]) fand jedoch mit dieser seiner Anregung wenig Anklang; man suchte nach allen möglichen Ursachen und Krankheiten, die weiter unten aufgeführt werden sollen, bis Engel[3]) durch seine Erklärung, dass das chronische Magengeschwür ein einfaches atonisches Geschwür sei, dem die verschiedensten Momente zu

1) Anatomie pathologique du corps humain etc. Paris 1829—35.

2) Rokitansky, Handbuch d. path. Anatomie. Wien 1842. III. S. 189.

3) Prager Vierteljahrschrift X. 1853, XI. 1854.

Grunde liegen können, wieder auf dem negativen Standpunkt Cruveilhiers angekommen war.

Eine Unzahl von Meinungen über diesen Punkt kann man nun in der Litteratur finden und zwar gehen diese noch bis in die neueste Zeit weit auseinander, wenn auch sehr viele Forscher sich für eine Gefässerkrankung als begünstigendes Moment ausgesprochen haben.

So wurden von verschiedenen Seiten nervöse Einflüsse der Entstehung des Magengeschwürs beschuldigt. Die Ansicht wurde zuerst vertreten von Siebert[1]) und Günzburg[2]). Ferner soll nach Crisp und Pritchard[3]) die Menstruation eine häufige Ursache des Magengeschwürs sein, nach Osborne[4]) krankhafte Drüsensekretion das Entstehen des chronischen Magengeschwüres begünstigen.

Weiter wollen einige Forscher besonders aus der neuern Zeit aus der bekannten klinischen Thatsache, dass Peracidität des Magens mit Magengeschwür sich kombiniert, schliessen, dass dieselbe als Ursache für das chronische Magengeschwür in Betracht käme. Auf Grund eines grossen, klinischen Materials behaupten dies Riegel[5]) und seine Schüler, ferner Matthes[6]), der durch Experimente gestützt, der Peraciditât des Magensafts eine verätzende Wirkung auf die Zellen der Magenwand zuschreibt und hierin einen Moment für die Chronicität einfacher Magenschleimhautulcerationen sieht.

Dann führen Leube[7]), Hoffmann[8]), Duplay[9]),

---

1) Caspers Wochenschrift f. d. Heilkunde 1843. Nr. 29.

2) Archiv f. physiol. Heilkunde XI. 3, 1852.

3) Lancet 1843.

4) Dublin journ. of med. etc. vol. 27 p. 357.

5) Deutsche med. Wochenschrift 1886—1890.

6) Zieglers Beiträge zur path. Anatomie XIII. Bd. 93.

7) Ulcus traum. ventric. simpl., Gastromalarie u. Ileus. Zeitschrift für klin. Medicin Bd. XVII, Heft 1.

8) Lehrbuch der gerichtl. Medicin.

9) Archiv général de médecine 1881 Sept.

Lebert [1]) verschiedene Fälle an, bei denen im Anschluss an äussere Contusionen in der Magengegend teils klinisch, teils auf dem Sektionstische Magengeschwüre nachgewiesen wurden. Diese Theorie suchten Leubes Schüler experimentell zu begründen, indem Ritter durch Hammer- und Stockschläge in der Magengegend eines Hundes ausgedehnte hämorrhagische Ergüsse zwischen Mukosa und Submukosa mit Abhebung der ersteren ohne Verletzung der Serosa erzeugte; er glaubt, dass diese blasigen Hämorrhagien bei längerem Leben des Tieres sicher zu Magengeschwüren geführt hätten. Weiter arbeiteten in dieser Frage vor allem Daetwyler [2]) unter Quinkes Leitung und Koerte [3]) am Strassburger pathologischen Institut. Daetwyler legte Hunden breite Magenfisteln an, so dass er die gegenüberliegende Schleimhaut übersehen konnte und applizierte auf dieselbe chemische, thermische und mechanische Reize. Es entstanden Hyperämien und Verschorfungen, die sich innerhalb des ersten Tages in Geschwüre verwandelten und in 5—21 Tagen heilten. Koerte dagegen setzte Blutextravasate zwischen Mukosa und Submukosa durch Kneifen der gesamten Magenwand mittels gummiüberzogener Pincetten; auch er fand, dass dieselben glatt verheilt und keine Geschwüre zurückgeblieben waren, als er die Tiere 8—21 Tage später tötete. Dieselbe Erfahrung machte er und Pavy bei Entfernung von Schleimhautstückchen. In diese Kategorie gehören noch die Fälle, in denen bei der Sondierung Stückchen von der Magenschleimhaut abgerissen wurden, wie sie von Ziemssen [4]), Leube [5]), Schliep [6]), Wiess-

1) Beiträge zur Geschichte u. Aetiologie d. Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschrift 1876 Nr. 39—42.

2) Quinke, Ueber die Kntstehung des Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschrift 1882 Nr. 6.

3) Koerte, Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Dissert. Strassburg 1875.

4) Archiv für klin. Medic. Bd. X S. 68.

5) Archiv für klin. Medic. Bd. XVIII 4, S. 96.

6) Lancet 1872, 4.

mer[1]) und Cramer[2]) beschrieben sind. Alle Autoren geben übrigens zu, dass die experimentell erzeugten Geschwüre grosse Heilungstendenz zeigten und deshalb dem Ulcus chronicum nicht an die Seite gestellt werden könnten. Schliesslich führt Bernutz[3]) als ein ätiologisches Moment für die Entstehung eines Ulcus noch das Verschlucken scharfer Staubpartikelchen an, wie dies bei Porzellandrehern häufig vorkäme. Mit thermischen Reiz erklärt Leube einen Fall, in dem mit Wahrscheinlichkeit das Trinken heisser Mineralwasser Ulcus hervorgerufen hätte Den experimentellen Beleg hiezu hat Decker[4]) geliefert, indem er 50° heissen Brei mittels Sonde in den Hundemagen einführte. Er fand nach wiederholten Verbrennungen dieser Art einmal ein hämorrhagisches Extravasat zwischen Mukosa und Muscularis und zweimal wirkliche Magengeschwüre, was natürlich noch lange kein Beweis für deren Chronicität ist. Endlich sah man auch nach chemischen Reizen Ulcera im Magen entstehen, wie aus den Versuchen von Jacobe Boudewynse[5]) hervorgeht, der nach Calomeleingabe bei Kaninchen Magengeschwüre erzeugte.

Sämtliche obengenannten Autoren nun, deren Arbeiten sich über die ganze Zeit von Cruveilhier bis in die Neuzeit verteilen, schreiben der Thatsache wenig Wert zu, dass bei groben Ernährungsstörungen oft schon Magengeschwüre gesehen wurden. Und doch gebührt schon Virchow[6]) das Verdienst, in das unklare Kapitel der Magengeschwüre Licht gebracht zu haben, indem er seine Lehren von der Embolie und Thrombose auch auf die Entstehung des chronischen Magengeschwürs anwandte. Er verschaffte der bereits von

1) Berliner klin. Wochenschrift 1870.

2) Münchner med. Wochenschrift 1891 Nr. 52.

3) Gazette des hôpitaux 1881 Nr. 70.

4) Experim. Beitrag zur Aetiologie d. Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschrift 1887 Nr. 21.

5) J. B., Over de werking van Calomel. Dissert. Utrecht 1887.

6) Virchow, Archiv f. path. Anat. V S. 363, 1853.

Rokitansky ausgesprochenen Vermutung, dass dem Geschwür eine Cirkulationsstörung vorangehen müsse, eine gewisse anatomische Berechtigung, freilich ohne seine Anschauung durch direkte Beweisgründe, durch Auffindung der ursächlichen Momente an Ort und Stelle selbst zu stützen. Das Geschwür wurde von ihm das „corrosive Magengeschwür“ benannt, indem er annahm, dass der Substanzverlust in der Schleimhaut nach der eingetretenen Circulationsstörung durch die verdauende Wirkung des Magensafts erzeugt werde. Lebert [1]) und Sangalli [2]) schlossen sich der Virchow'schen Lehre völlig an; ja Sangalli spricht sich mit genauer Präzision dahin aus, dass die hämorrhagische Erosion, welche dem Geschwüre zu Grunde liege, lediglich aus dem Verschluss kleiner Gefässe hervorgehe. Und Förster [3]) suchte in den gewöhnlichen kleinen hämorrhagischen Erosionen, wie sie sich häufig genug bei chronischen Katarrhen und Stauungen im Pfortadersystem in der Magenschleimhaut finden, den Ursprung des Uebels.

Als erster betrat Müller [4]) den experimentellen Weg zur Lösung der Frage, ob man Circulationsstörungen mit allen ihren Folgen einen Einfluss auf die Entstehung des Ulcus rotundum einräumen dürfe. Uebrigens behandelte er ganz im Virchowschen Sinne dieses Problem. Er unterband Kaninchen Magenarterien und Pfortader, um auf diese Weise Magengeschwüre zu erzeugen; wenn er auch negativen Erfolg hiemit hatte, so hatte er doch den Weg gezeigt, auf dem sich etwas erreichen liess. Bald versuchten dasselbe Pavy [5]) und Roth [6]), ersterer mit positivem, letzterer mit negativem Erfolg. Vor diesen jedoch war es schon

1) Virchows Archiv f. path. Anatomie XIII S. 325.

2) Schmidts Jahrbücher Bd. LXXXIII S. 45, 1854.

3) F., Lehrbuch d. spec. path. Anatomie. Leipzig 1854.

4) M., Das corrosive Geschwür im Magen- und Darmkanal. Erlangen 1860.

5) Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. XIII p. 494.

6) Virch. Archiv f. path. Anatomie XLV S. 300, 1868.

Panum [1]) gelungen, durch künstlich erzeugte Embolien zahlreiche Geschwüre und hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut zu erzeugen und kurze Zeit darauf wurde von v. Recklinghausen [2]) ein sehr interessanter Fall mitgeteilt, in welchem erwiesen war, dass auch beim Menschen in der That durch einen embolischen Prozess in den Magengefässen sich hämorrhagische Infarkte der Magenschleimhaut gebildet hatten.

Bevor ich nun auf die Forscher, die in der Erkrankung der Gefässwände eine wesentliche Ursache des Magengeschwürs finden, zu sprechen komme, sei mir gestattet, erst die Autoren anzuführen, die zwar die Ursache der Ulcera in Ernährungsstörungen der Magenschleimhaut suchen, dieselbe aber anderen Faktoren zuschieben. Als erster kam Cohnheim [3]) zu dem Resultat, dass man wohl durch Embolie auf künstlichem Wege auf der Magenschleimhaut hämorrhagische Infarkte und Geschwüre hervorrufen könne, dass diese jedoch bald wieder heilten im Gegensatz zum Ulcus chronicum. Er hält daher die letzten Ursachen des chronischen Magengeschwürs für unaufgeklärt.

Bekannt sind nun die Annahmen von Klebs und Axel Key [4]), die, um die Hypothese organischer Gefässveränderungen zu vermeiden, der eine in einem Krampf der Magenarterien den Grund zur Geschwürsbildung sucht, während der andere eine durch Muskelaktion bedingte venöse Stase als Ursache ansieht. Diese letzte Hypothese, welche auf eine Beobachtung von Magengeschwür bei Ileus nach einer Herniotomie sich stützt, ist durch Talma [5]) auf Grund einer Reihe sehr interessanter Versuche etwas anders gedeutet worden. Talma fand, dass der Einfluss einer starken

1) Virch. Archiv f. path. Anatomie XXV S. 488, 1862.

2) Virch. Arch. f. path. Anatomie XXX S. 368, 1864.

3) C., Vorlesungen über allgemeine Pathologie.

4) A. K., Hygiea 1870.

5) T., Untersuchungen über Ulc. ventr. simpl., Gastromalacie und Ileus. Zeitschrift f. klin. Medicin 1890 Bd. XVII.

Spannung der Magenwand mit wahrscheinlicher Hemmung der Blutcirculation, namentlich bei Anwesenheit eines chemisch differenten Mageninhalts zu Gastromalacie und Geschwürsbildung führe, und er konnte eine derartige Spannung sowohl direkt durch Eingiessen von Flüssigkeit in den Magen, als auch secundär nach Darmabschluss hervorrufen. Derartige Veränderungen sassen dann natürlich immer im Fundus, wo die Muskularis am dünnsten ist, und stellten sich, je nachdem eine Blutung vorhanden war oder nicht. als weisse oder rote Erweichungen dar. Talma verwahrt sich aber selbst gegen eine Generalisierung dieses ätiologischen Moments und glaubt in den Fällen, bei welchen nach Unterbindung des Darmes der Magen nicht durch eine Ansammlung von Sekret gespannt war und sich trotzdem Geschwüre fanden, einen reflektorischen Krampf der Arteriolen oder einen circumscripten Krampf der Magenwandung als Ursache der Geschwüre für wahrscheinlich annehmen zu können.

Andere Gründe für Entstehung eines Ulcus führen Hayem [1]) und Netter [2]) an, von denen ersterer das Magengeschwür aus einem ulcerierten benignen Adenom hervorgehen lässt, letzterer einen Fall veröffentlichte, bei dem eine Hydatidencyste im rechten Leberlappen die Arteria coronaria comprimierte, was zur Entstehung eines Magengeschwürs führte.

Alles dies zeigt nun ganz wohl, dass ein Magengeschwür auf verschiedene Weise entstehen kann, aber nicht, dass diese Momente eine Chronicität des Ulcus bedingen. Dasselbe gilt von verschiedenen Forschungen, die Ernährungsstörungen auf Veränderung in der Säftemasse zurückführen. Den ersten Versuch hierüber hat Quinke [3]) angestellt, in-

1) Zieglers Zentralblatt für path. Anat. VII 1896 Nr. 18. Société médicale des hôpitaux de Paris. Sitzung vom 5. Sept. 1896.

2) Zieglers Zentralblatt f. path. Anat. VI 1895 Nr. 13. Société médicale des hôpitaux de Paris.

3) Q., Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschrift 1882 Nr. 6.

dem er Hunden, denen er auf die oben geschilderte Weise Schleimhautnekrosen beigebracht hatte, durch einen Aderlass sehr viel Blut entzog und auf diese Weise eine künstliche Anämie herbeiführte. Das entstandene Geschwür heilte erst in 31 Tagen, bei einem Controllhunde brauchte es nur 18 Tage zur Heilung; was aber sicher ganz natürlich ist, da jede Wunde nach grossem Blutverlust langsamer heilt. Uebrigens erhielten Ewald und Koch [1]) bei ähnlichen Versuchen negative Resultate. Sie kombinierten die Erzeugung einer Anämie mit der Darreichung von Salzsäure, hatten aber keine künstlichen Verletzungen vorher gesetzt. Sie erhielten nur einmal eine diffuse Anätzung der Schleimhaut bei einem Tier, das sie 4 Wochen lang mit Salzsäure gefüttert hatten und dem die Hälfte des Gesamtblutes entzogen war. Bemerkenswert, obwohl nicht eindeutig, sind dagegen die Versuche Silbermanns [2]). Derselbe suchte eine der Chlorose ähnliche Blutanomalie herzustellen, indem er Hunde durch Pyrogallussäure und intravenöse Einverleibungen von Hämaglobinlösungen in geringem Grade hämaglobinämisch machte. Die Tiere wurden nach 10 Tagen stark anämisch, zeigten Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes, schwach gefärbte rote Blutkörperchen, Poikilocytose, hier und da Ponficksche Schatten. Wurden in diesem Stadium die Tiere getötet, so fand sich eine beträchtliche Hyperämie der Bauchorgane. Die Magen- und Darmschleimhaut war livide gefärbt und zeigte an einzelnen Stellen kleine Hämorrhagien, die durch capilläre Stasen oder Embolien gesetzt waren. Bei solchen hämoglobinämischen Tieren erzeugte Silbermann teils nach der Cohnheimschen Methode, teils durch Unterbindung kleiner Arterien, teils mit einem per os eingeführten Draht Verletzungen. Sämtliche Tiere wiesen nach diesen Eingriffen perforierende oder wenigstens sehr tiefe Magengeschwüre

1) E., Lehrbuch der Verdauungskrankheiten.
2) S., Deutsche med. Wochenschrift 1886 Nr. 29.

auf. Bei den Controlltieren dagegen war der Eingriff in der 3. Woche gewöhnlich geheilt.

Diese Versuche sind sehr bemerkenswert. Wenn aber der Autor glaubt, dass die von ihm erzeugten Geschwüre auf eine experimentell verursachte Ernährungsstörung zurückzuführen seien, so ist dagegen einzuwenden, dass durch Hämoglobinämie eben doch eine Reihe direkter Circulationsstörungen gesetzt werden und dass solche einfachen Embolien und Stasen bei sonst normalem Gefässsystem den Geschwüren keinen progredienten Charakter zu verleihen pflegen. Ferner ist die hämoglobinämische Blutbeschaffenheit sicher nicht gleich der chlorotischen. Zwar führt Silbermann zwei Krankengeschichten an, in denen bei Magengeschwür und Chlorose Herabsetzung der Blutalkalescenz und sehr blasse, rote Blutkörperchen (Angabe über Hämoglobingehalt fehlt) neben Poikilocytose vorhanden waren und ferner haben Afanassiew [1]) und Gram [2]) je zwei Fälle beschrieben, in denen bei Ulcus rotundum das Blut Mikrocyten, Poikilocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen zeigte, aber die Beschaffenheit des chlorotischen Blutes, namentlich die Alkalinitätsverhältnisse, die für Ulcus ja immerhin wichtig sind, ist noch immer Gegenstand der Controverse. So will Gräber [3]) bei Chlorose eine Steigerung der Blutalkalinität gefunden haben, während Krauss [4]) eine solche negiert. Weiter kommt in einer Arbeit aus neuerer Zeit Osterpey [5]) zu dem Schluss, dass für Ulcus ventriculi weder ein normaler noch ein anormaler Blutbefund charakteristisch sei

---

1) A., Ueber die Formbestandteile des Blutes. Deutsches Archiv für klin. Med. 1884.

2) G., Untersuchungen über die Grösse d. roten Blutkörperchen. Fortschritte der Medicin 1884 Nr. 2.

3) G., Zur klin. Diagnostik der Blutkrankheiten. Arbeiten aus dem med. Institute zu München Bd. II.

4) K., Zeitschrift f. Heilkunde Bd. II.

5) O., Die Blutuntersuchung u. deren Bedeutung bei Magenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschrift 1892 Nr. 12 u. 13.

und dass starke Anämien häufig secundäre Folgen von Hämatemesis seien.

Viel ähnlicher den Silbermannschen Versuchen scheinen die Verhältnisse bei ausgedehnten Hautverbrennungen zu sein, über deren Folgen zahlreiche klinische Experimente und Beobachtungen vorliegen. Man findet nach solchen Verbrennungen in der That ziemlich häufig progrediente Magen- und Darmgeschwüre. Falk [1]) dagegen, welcher eine umfangreiche experimentelle Arbeit über die Folgen von Verbrennungen geliefert hat, ist geneigt, den Grund in lokalen Cirkulationsstörungen zu suchen, und thatsächlich treffen beide Momente, Embolien und Stasen, in diesem Falle zusammen.

Ebenfalls zu dieser Gruppe kann man die Beobachtungen rechnen, in denen Parasiten und zwar in erster Linie Trichinen als Ursache für die Entstehung eines Magengeschwüres angegeben werden; es sind hiebei Embolien wahrscheinlich, da auch embolische Pneumonien dabei vorkommen, andererseits ist die tiefe Schädigung des Organismus bei Trichinose nicht ausser Acht zu lassen. Viel citiert ist der von Ebstein veröffentlichte Fall, der fünf runde Geschwüre am Pylorus und eines im Duodenum nach etwa dreiwöchentlicher Krankheitsdauer zeigte. Experimentell geprüft sind die Verhältnisse bei Trichinose von Lebert [2]) und Wyss [3]). Dieselben fütterten eine Katze mit trichinösem Fleisch und fanden, als sie das Tier nach 2 Monaten töteten, im Duodenum drei runde Geschwüre mit gequollenen Rändern, von denen zwei mit einer submukösen Höhle kommunicierten. Weiter gelang es Hallion und Enriquez [4]) durch die subkutane Injektion von Reinkulturen und später Toxinen von Diphtheriebazillen Ulcerationen der Magenschleimhaut

1) F., Virchows Archiv Bd. LIII S. 68.

2) L. et W., Lettres sur la maladie provoquée par les Trichines, Extrait de la Gazette médicale de Paris 1866.

4) Zieglers Zentralblatt der path. Anatomie u. allgem. Pathol. 1894 Bd. V Nr. 20. (Le progrès médicale 1893 Nr. 52 p. 494).

hervorzurufen. Die Schleimhaut war von zahlreichen, zum Teil schon in Ulcera übergegangenen Ekchymosen bedeckt; die unter den Ekchymosen gelegenen Gefässe der Submukosa zeigten starke Congestionen.

Sehr interessant für die Annahme, dass schwere Allgemeinstörungen Ursache von Magengeschwüren sein können, sind die Befunde bei Bleivergiftungen. Es liegen zwei grössere Experimentalarbeiten über diese Vergiftungen vor, die eine von Coen und D'Ajutolo [1]), die andere von R. Maier [2]), der vielfach bei, mit Plumb. acet. chronisch vergifteten, Kaninchen Magengeschwüre sah.

Weiter werden noch von verschiedenen Seiten die noch nicht völlig in ihrem Wesen klargestellten Resultate erwähnt, die man nach Verletzungen des Centralnervensystems in Bezug auf Magengeschwüre erhalten hat. Als erster fand Schiff [3]), dass nach Durchschneidung der Thalami optici und Pedunculi cerebri einer Seite schon am 4. Tage nach der Operation bei Kaninchen Veränderungen im Magen auftraten, welche in hämorrhagischen Infiltraten und partiellen Erweichungen bestanden. Er betrachtete dieselben als Folge einer neuroparalytischen Hyperämie der Schleimhaut, veranlasst durch eine Verletzung der centralen Bahn der vasomotorischen Nerven des Magens. Ebstein [4]) prüfte die Schiffschen Versuche nach und kam zu dem gleichen Resultate, sowohl bei der Verletzung von Hirnteilen, als auch bei der halbseitigen Rückenmarksdurchschneidung. Doch

---

1) Edmondo Coen e Giovanni d'Ajutolo, Sulle alterazione istolog. nell' arvelenamento cron. du piombo. Studio sperimantale. Zieglers Beiträge Bd. III.

2. R. M., Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virchows Archiv Bd. XC.

3) Sch., Leçons sur la physiologie de la digestion. II, 1867, chap. 35.

4) E., Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Archiv f. experim. Pathol. u. Therapie 1874.

bleibt es dahingestellt, ob bei der Verletzung von Hirnteilen die Blutungen nicht mit den so ungemein häufigen capillären Blutungen auf eine Stufe zu stellen seien. Was das Auftreten von Magenhämorrhagien bei halbseitiger Rückenmarksläsion betrifft, so erklärt Ebstein selbst, dass diese Blutextravasate durch eine Blutdrucksteigerung infolge der eintretenden hochgradigen Dyspnoe erzeugt würden. Ewald [1]) und Koch dagegen schnitten Versuchstieren das Rückenmark im Hals- und Brustteile vollständig durch und erzielten dadurch typische Magen- und Duodenalgeschwüre. Der Grund zu dieser auffallenden Erscheinung sehen sie in der enormen Blutdruckerniedrigung und den daraus erwachsenden Circulationsstörungen. Nach Talma [2]), der durch periphere Faradisation des linken durchschnittenen Vagus Magengeschwüre bei einigen Kaninchen erzeugte, soll sich dies durch eine Circulationsstörung auf Grund einer tonischen Contraktion der Magenmuskularis erklären. Weitere Arbeiten auf diesem Gebiet rühren schliesslich noch her von v. Kraut [3]) und Hlasko [4]).

Um die Thatsache zu erklären, dass alle auf irgend welchem Wege künstlich erzeugten Magengeschwüre so grosse Tendenz zur Heilung haben und sich nicht zum typischen, beim Menschen beobachteten, Ulcus chronicum rotundum ausbilden, kamen verschiedene Forscher auf den Gedanken, eingedrungene Bacterien der Schuld am chronischen Magengeschwür zu zeihen. Natürlich ist eine Entscheidung über diese Frage eine ungemein schwierige, da man ja bei Magengeschwüren mit einem äusserst verunreinigten Material zu rechnen hat, und dass deshalb eine einwandsfreie Unter-

1) E., Vorlesungen über Verdauung.

2) T., Untersuchungen über Ulcus ventric. simpl., Gastromalacie und Ileus. Zeitschrift f. klin. Medicin 1890 Bd. XVII.

3) v. K., Innervation d. Magens seitens des Rückenmarks. Dissert. Dorpat 1886.

4) H., Beitrag zur Beziehung d. Gehirns zum Magen. Dissert. Dorpat 1887.

suchung kaum möglich ist. So will Böttcher [1]) bei der mikroskopischen Durchmusterung einer Anzahl charakteristischer Ulcera den Grund und den Rand derselben dicht mit Mikrokokken besetzt gefunden haben. Koerte prüfte diese Angaben nach und fand Mikrokokken nur bei perforierenden Geschwüren und solchen mit beginnender Fäulnis. Er glaubt, Böttcher habe sich durch Detrituskörnchen täuschen lassen.

Alle bis jetzt angeführten Autoren suchen den Grund zum chronischen Magenschwür teils in allen möglichen Veranlassungen, teils schliessen sie sich der von Virchow vertretenen Auffassung an, dass dem Magengeschwür eine Circulationsstörung vorangehen müsse; alle aber stimmen darin überein, dass sich experimentell immer nur ein Geschwür erzeugen lasse, welches durch seine ausgesprochene Tendenz zur Heilung nicht die Bezeichnung „chronisch" verdiene. Thatsächlich ist aber gerade hierauf das Hauptgewicht zu legen, während sämtliche besprochenen Theorien an einer gewissen Einseitigkeit leiden, indem sie entweder nur den chronischen Charakter des Geschwürs oder aber dessen Entstehung auf Grund einer Circulationsstörung berücksichtigen. Und doch sind es beide Momente, welche dem chronischen Magengeschwür seinen besondern Charakter verleihen.

Der erste nun, der darauf hinwies, dass das Geschwür erst dann chronisch werde, wenn zu der primären Veranlassung noch ein Prozess dazukomme, der die Heilung verhindere, war Merkel [2]). Derselbe veröffentlichte drei Fälle von chronischem Magengeschwür, deren merkwürdiger Weise nur von wenigen späteren Autoren, die sich mit der Frage beschäftigten, gedacht wird. Merkel wies in einem Falle eine Embolie kleiner Magenarterien, in den beiden andern Fällen eine Erkrankung der Magengefässe selbst nach, das einemal Atheromatose und Aneurysmenbildung, das anderemal Amyloidentartung. Diese Fälle haben darum so grosse

1) B., Zur Genese des perforierenden Magengeschwürs. Dorpater Berichte 1873. S. 148—151.

2) M., Wiener med. Presse VII, 30. 31. 1886. Ibid. X S. 39. 1869.

Bedeutung, weil sie einerseits die Virchowsche Lehre wesentlich stützten, andererseits aber die ersten waren, bei welchen eine genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde. Auch die von Starke [1]) gebrachte Statistik verdient hervorgehoben zu werden; er fand, dass unter 39 Fällen von Magengeschwür oder Magennarbe 13, also 33 Prozent, mit Herzfehlern oder Endarteritis deformans kombiniert waren; freilich gründet sich diese Statistik auf ein zu geringes Material, als dass man Gewicht darauf legen könnte. Ferner fand Steiner [2]) in $^2/_3$ aller Fälle von Magengeschwüren, die zur Sektion kamen, Gefässveränderungen.

Nun unterblieben in dieser Frage über 10 Jahre lang nennenswerte Untersuchungen, bis im Jahre 1883 G. Hauser [3]) dies Kapitel in sehr eingehender Weise behandelte. Hauser konnte in verschiedenen Fällen von chronischem Magengeschwür Atheromatose der Magenarterien als Ursache nachweisen. Besonders interessant ist ein von ihm beobachteter, durch atheromatöse Gefässerkrankung hervorgerufener hämorrhagischer Infarkt der Magenwand bei einer 54jährigen Frau, deren Magen ausser chronischem Magenkatarrh noch Narben von einem alten Geschwür aufwies. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein erst im Entstehen begriffenes Geschwür mit starker hämorrhagischer Infiltration des Gewebes· Mitten im Geschwüre fand sich ein Gefäss, dessen Intima verdickt war und zwar bestand diese Verdickung zum Teil aus Bindegewebe, zum Teil aus stark glänzenden scholligen Kalkmassen. Einen ähnlichen Befund zeigte dazu noch ein vom Centrum etwas weiter entferntes Gefäss, das ausserdem aneurysmatisch erweitert war. Weitere Gefässe waren durch Thrombenmassen verstopft.

---

1) St., Deutsche Klinik 1870. 26. 29.
2) St., Dissertatio. Berlin 1872.
3) H, Das chronische Magengeschwür etc. Leipzig 1883.

Auf Grund seiner Untersuchungen stellt nun Hauser folgende Sätze auf:

„1. Der zum Geschwür führende hämorrhagische Infarkt der Magenschleimhaut bildet sich stets in Folge einer dauernden Unterbrechung des Blutstroms in den kleinen von der Submukosa zur Schleimhaut aufsteigenden Arterienstämmchen.

2. Diese Circulationsstörung kann bedingt sein entweder durch Embolie oder durch autochtone Thrombose oder Zerreissung eines solchen Arterienstämmchens.

3. Zum chronischen Magengeschwür führt der hämorrhagische Infarkt der Magenschleimhaut nur dann, wenn die Circulationsstörung aus einer lokalen Erkrankung der Magengefässe selbst hervorgegangen ist oder letztere wenigstens, bei embolischer Entstehung des Infarkts, gleichzeitig vorhanden ist.

4. Bei einer lokalen Erkrankung der Magengefässe nimmt das Geschwür deshalb einen chronischen, atonischen Charakter an, weil die zur Heilung erforderliche Gefässneubildung von pathologisch veränderten Gefässen nicht in normaler Weise vor sich gehen kann; der mehr oder minder chronische Charakter des Geschwürs ist daher durch den Grad der Gefässerkrankung bedingt.

5. Die Grösse eines Geschwürs ist zunächst von der Ausdehnung des hämorrhagischen Infarktes, in der Folge aber von der lokalen Ausbreitung der Gefässerkrankung abhängig.

6. Es kommen hierbei sämtliche Arterienerkrankungen in Betracht, insbesondere aber scheinen Arterienverfettung und der atheromatöse Prozess, wenigstens im vorgerückteren Alter, eine wichtige Rolle zu spielen.“

Nach Hauser waren es nur noch einige wenige Forscher, welche ihr Augenmerk auf die Gefässveränderungen richteten. So stellte v. Openchowski[1]) fest, dass häufig bei Erosionen und Geschwüren eine hyaline Degeneration

1) Th. v. O., Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Processe im Magen- und Darmtractus. Virchows Archiv Bd. CXVII.

der Magenschleimhaut gefunden wurde. Hoffmann [1]) führte in seinem Lehrbuch der Constitutionskrankheiten die Neigung zu fettigen Degenerationen als ätiologisches Moment für die Entstehung des Ulcus an. Schliesslich waren es noch Coen und D'Ajutolo [2]), die bei ihren Forschungen über durch schwere Allgemeinstörungen hervorgerufenen Magengeschwüre fanden, dass dabei auch Gefässveränderungen „herdweise Entzündungen um die kleineren Gefässe der Submukosa", Erweiterungen der Gefässe, kleinere umschriebene aneurysmatische Bildungen und deren Folge Ekchymosierungen entstanden.

Dem Erlanger pathologischen Institut wurde nun von auswärts ein Magen zugeschickt, dessen Untersuchung ergab, dass das in ihm vorhandene Magengeschwür sicher seine Veranlassung in Erkrankung der ernährenden Arterien hatte.

Das Präparat stammt von einem 70 jährigen Mann, der schon bei Lebzeiten die Erscheinungen der Atheromatose trug. Im Magen selbst befindet sich ein etwa thalergrosses, typisches Magengeschwür, das beinahe die ganze Wand perforiert hat. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Gefässe im Grunde des Geschwürs mit Thrombusmassen verstopft sind. Die Intima ist unregelmässig verdickt, sie springt leicht höckrig in das Gefässlumen vor. An einzelnen Stellen findet man die Thromben teils von zellenreicheren, teils zellenarmen Bindegewebszügen durchsetzt. An der Grenze des Geschwürs sieht man die normale Schleimhaut unterbrochen; die Gewebselemente sind nicht mehr zu erkennen, feine Bindegewebszüge durchziehen die starke kleinzellige Infiltration. Hie und da bemerkt man wieder ein atheromatöses Gefäss.

Es erscheint bei diesem Befund gewiss gerechtfertigt, das vorhandene Ulcus gerade so wie in den von Merkel

1) A. H., Lehrbuch der Constitutionskrankheiten 1893.
2) Edm. Coen e. Giovanni d'Ajutolo etc. l. c.

und Hauser beschriebenen Fällen auf die bestehende atheromatöse Erkrankung der Magenarterien zurückzuführen, welche auch in diesem Falle eine Teilerscheinung allgemeiner Atheromatose war. Denn es fanden sich die Arterien des Stammes stark verkalkt, eine arterioskelotische Schrumpfniere war vorhanden und die Arteria basilaris zeigte verfettete Stellen.

Im Magen nun sind es ganz bestimmte Arterienästchen, bei welchen der Verschluss des Gefässlumens oder andere, die Cirkulation aufhebende Störungen den hämorrhagischen Infarkt mit folgender Ernährungsstörung und Verödung der Schleimhaut zur Folge haben Der Verschluss einer grösseren Magenarterie verursacht keine Störung, da ja die grösseren Magengefässe durch ihre zahlreichen Anastomosen sofort eine vikariierende Blutzufuhr ermöglichen; dasselbe gilt sogar noch für die Muskularisgefässe.

Dagegen ist dies bei den kleinen Stämmchen, die von der Submukosa ziemlich steil zur Schleimhaut aufsteigen, unmöglich, der erfolgte Verschluss ruft sofort einen hämorrhagischen Infarkt der Magenschleimhaut hervor. Es tritt bei Verlegung eines solchen kleinen, nur einen bestimmten Bezirk der Magenschleimhaut versorgenden, Gefässchens sofort eine blutige Anschoppung des ganzen Capillarnetzes ein, indem von allen Seiten her durch das obere horizontale Gefässnetz der Schleimhaut eine sehr reichliche Blutzufuhr stattfindet, während im Bereich des verstopften Gefässes die vis a tergo vollkommen aufgehoben ist. Deshalb kommt es nun zur Stagnation, zur Ueberfüllung und schliesslich zur Berstung der Capillaren. Der hämorrhagische Infarkt bleibt in diesem Falle auf den Teil der Schleimhaut beschränkt, der von der betroffenen Arterie versorgt ist, wird jedoch auch auf die Umgegend durch Druck noch weitere Schädlichkeiten ausüben. Es ist natürlich das gleiche, ob der hämorrhagische Infarkt durch Verschluss der kleinen Arterien infolge autochtoner Thrombose, hervorgerufen durch Erkrankung der Gefässwände, oder durch Embolie erzeugt wurde.

Ein weiterer Grund wäre die Berstung eines solchen Arterienstämmchens mit folgendem Bluterguss; ein solcher kann kleine Gefässe comprimieren, wodurch dann die Schleimhaut ausser Ernährung gesetzt wird. Das Gleiche kann geschehen bei Platzen eines grösseren Blutgefässes in der Submukosa oder Muskularis, indem durch den mächtigen Bluterguss die Schleimhaut abgehoben und Gefässchen zusammengepresst werden. Bei den oben geschilderten Gefässverhältnissen des Magens ist es andererseits erklärlich, dass eine einfache Unterbindung von Magenarterien nie und nimmer ein hämorrhagisches Magengeschwür von typischer chronischer Form erzeugen wird. Wie schon erwähnt, waren diesbezügliche Versuche von Müller, Roth und Panum auch von negativem Resultat begleitet, während es Cohnheim allerdings gelang durch künstliche Embolie, indem er direkt in die Magenarterien Chromblei injicierte, einen hämorrhagischen Infarkt mit folgendem Magengeschwür von typischer Form zu erzeugen.

Auch beim Menschen wurde wiederholt mit Sicherheit konstatiert, dass durch embolischen Verschluss jener kleinen Magenarterien typische Magengeschwüre entstanden. So veröffentlichte Merkel, wie bereits erwähnt, einen Fall, bei dem eine starke Atheromatose der Aorta sich vorfand mit einem grossen wandständigen Thrombus. Von diesem Thrombus nun wurden Teile verschleppt, die Infarkte in den Nieren bildeten und eine Embolie der kleinsten Magenarterien hervorriefen, die ihrerseits wieder typische Magengeschwüre verursachte.

Diese Fälle von Mensch und Tier beweisen also, dass ein Verschluss oder Zerreissung der kleinen Arterienstämmchen eine Nekrose des von ihnen versorgten Schleimhautbezirkes mit folgender Geschwürsbildung in der charakteristischen Form des runden Magengeschwürs verursacht. Nun wendet, wie bereits oben erwähnt, schon Cohnheim ein, dass bei den experimentell erzeugten Magengeschwüren auffallend grosse Heilungstendenz vorhanden sei. Das gleiche

ist der Fall bei Verletzungen der Magenschleimhaut, etwa durch eine ungeschickt eingeführte Sonde; auch hier heilt die Wunde glatt, es entsteht kein chronisches Geschwür. Es genügt also offenbar die Cirkulationsstörung und die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes allein noch nicht, um ein chronisches Magengeschwür zu erzeugen, für den chronischen Charakter muss offenbar noch ein anderer Faktor in Betracht kommen und es liegt nahe, hier an eine allgemeine Erkrankung der Magengefässe zu denken. Kann man doch schon an der äusseren Haut ganz ähnliche Verhältnisse beobachten: Ein einfaches Geschwür heilt unter normalen Umständen bald zu, während z. B. ein auf Gefässerkrankungen beruhendes Ulcus cruris nur geringe Heilungstendenz zeigt. Dies ist doch sicherlich ein Fingerzeig, auch beim Ulcus rotund. chronicum des Magens ebenfalls an Gefässerkrankungen zu denken.

Und in der That liesse sich das chronische Mogengeschwür leicht durch Gefässveränderung erklären. Ist doch die Heilung eines Geschwüres im Wesentlichen von dem Grade der mit Gefässneubildung einhergehenden reaktiven Entzündung des Nachbargewebes abhängig. Es ist deshalb selbstverständlich, dass ein Geschwür, in dessen Grund und Umgebung die Gefässe in ihren Wänden schon vorher tiefere pathologische Veränderung erlitten haben, einen chronischen Charakter annehmeu muss, indem von erkrankten Gefässen jedenfalls jene zur Heilung erforderliche Gefässneubildung nicht in der Weise erfolgen kann, wie von normalen Gefässen. Bei chronischem Magengeschwür kommt dies um so mehr zur Geltung, als bei ihm die Heilung auch wesentlich davon abhängt, dass die mangelnde Blutzufuhr nicht mehr die stets fortwirkende Schädlichkeit des sauren Magensaftes zu paralysieren vermag, indem eine Alkalisierung der Magensäure wegfällt.

Natürlich können verschiedene Gefässerkrankungen Schuld am chronischen Magengeschwür tragen, eine nicht geringe Rolle jedoch spielt sicheriich der atheromatöse Pro-

zess. Dagegen spricht allerdings die Behauptung, dass das chronische Magengeschwür hauptsächlich bei jugendlichen Individuen vorkomme. Allein statistische Untersuchungen an der Leiche ergeben, dass ein erheblicher Prozentsatz der chronischen Magengeschwüre doch in das höhere Alter fällt. Als Beweis für diese Behauptung mögen einige Statistiken folgen.

Erstens die Statistik von Lebert aus der Breslauer Klinik und Poliklinik mit 206 Fällen, teils von offenen Geschwüren, teils von Narben.

Alter	Zahl der Fälle	Proc.	
5—20 J.	22	10,7	44,2
20—30 J.	69	33,5	
30—40 J.	74	35,9	
40—50 J.	28	13,5	55,8
50—60 J.	10	4,9	
60—70 J.	3	1,5	
	206	100 %	

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass der grössere Prozentsatz auf das jenseits des zurückgelegten 30. Jahres gelegene Alter fällt und wenn die Zahl der Fälle in höherem Alter wieder abnimmt, so ist doch zu berücksichtigen, dass eben ein höheres Alter weniger Menschen erreichen, so dass auch weniger in hohem Alter stehende Individuen zur Obduktion kommen.

Hauser veröffentlicht dann weiter 2 Statistiken, die nach Narben und Geschwüren getrennt sind, aus Erlanger Sektionsprotokollen mit 84 Fällen.

1) Chronisches Magengeschwür, 30 Fälle.

Alter	Zahl der Fälle	Proc.	
20—30 J.	3	10	10
30—40 J.	3	10	
40—50 J.	3	10	
50—60 J.	7	23,3	90
60—70 J.	8	26,7	
70—80 J.	6	20	
	30	100 %	

2) Magennarben, 54 Fälle.

Alter	Zahl der Fälle	Proc.	
20—30 J.	4	7,4	7,4
30—40 J.	8	14,8	
40—50 J.	3	5,6	
50—60 J.	20	37,0	92,6
60—70 J.	11	20,4	
70—80 J.	7	13,0	
80—90 J.	1	1,8	
	54	100 %	

Schliesslich folge hier noch eine weitere Statistik, die sich auf die seit der Hauserschen Publikation in Erlangen zur Obduktion gelangten Fälle bezieht. Dieselbe umfasst 58 offene Geschwüre und 64 Narben. Zugleich sei darauf hingewiesen, dass das chronische Magengeschwür in Erlangen durchaus nicht so häufig ist. Ich fand unter 4250 Sektionen nur 122, bei denen eine derartige Affektion gefunden wurde, also 3 %. Diese verteilen sich auf

1. Geschwüre 58
2. Narben 64

Summe 122 Fälle.

Auch geht aus dieser Statistik nicht hervor, dass Ulcus rotund. chron. bei Frauen, wie allgemein angenommen wird, auffallend häufiger ist. Es trafen auf

1. Männer 57
2. Frauen 65

Narben und Geschwüre.

In Bezug auf die Häufigkeit nach dem Lebensalter ergibt die Statistik.

1. Offene Geschwüre.

Alter	Zahl der Fälle	Proc.	
10—20 J.	1	1,72	8,62
20—30 J.	4	6,9	
30—40 J.	5	8,61	
40—50 J.	9	15,62	
50—60 J.	18	31,00	91,33
60—70 J.	11	19,00	
70—80 J.	8	13,80	
80—90 J.	2	3,45	
	58	100 %	

2. Narben.

Alter	Zahl der Fäile	Proc.	
10—20 J.	2	3,13	17,20
20—30 J.	9	14,07	
30—40 J.	6	4,39	
40—50 J.	10	15,63	
50—60 J.	10	15,63	82,80
60—70 J.	12	18,70	
70—80 J.	15	23,45	
	64	100 %	

Sowohl die Statistik von Hauser als die eigene zeigen also ein bedeutendes Ueberwiegen des Ulcus chronicum bei Leuten jenseits des 30. Lebensjahres. Bei den Statistiken über die Narben fällt vor allem auf, wie enorm vom 40.—50. Jahre an die Häufigkeit der Narben zunimmt; obgleich man ja einer Narbe nicht ansehen kann, in welcher Zeit sie sich gebildet hat, so kann man doch sicherlich aus dieser auffallenden Vermehrung schliessen, dass das Geschwür jenseits des 30. Jahres weit häufiger vorkommen muss, denn sonst müsste man schon vor dem 40. Jahre viel zahlreicheren Narben begegnen. Jedenfalls aber kann man schliessen, dass viele Magengeschwüre in dasjenige Lebensalter fallen, in denen Atheromatose besonders häufig ist.

Hauser untersuchte ferner, wie oft sich chronisches Magengeschwür mit Atheromatose der Körperarterien überhaupt combiniert fand und führt folgende Tabellen an:

1. Offene Geschwüre.

Alter	Zahl d. Fälle		Atheromatöse Erkrankung	Proc.
20—30 J.	3		—	—
30—40 J.	3		1 (Aorta)	3,3
40—50 J.	3		1 (Aorta)	3,3
50—60 J.	7	7	2 Aorta 3 Aorta u. Art. cerebr. 1 Sämtliche Körperart. 1 Sämtl. Körperart., dabei Miliaraneurysmen im Gehirn und Magen sowie Erweichungsherde im Gehirn	23,3
60—70 J.	8	8	7 Aorta 1 Aorta, Art. cerebr., Erweichungsherde im Gehirn	26,7
70—80 J.	6	6	2 Aorta 1 Aorta u. Art. cerebr. 1 Aorta u. Erweichungsherd im Gehirn 1 Aorta u. Aneurysma 1 Aorta, Art. cerebr., Apoplect. Cyste	20,0
	30		3 mal Erweichungsherde 1 mal Apoplect. Cyste 2 mal Aneurysmen	76,6 %

2. Narben.

Alter	Zahl d. Fälle		Atheromatöse Erkrankung	Proc.
20—30 J.	4		—	—
30—40 J.	8		3 (Aorta)	3,6
40—50 J.	3		—	—
50—60 J.	20	16	10 Aorta 2 Aorta und Art. cerebr. 3 Aorta, Art. cerebr., dabei apoplektische Cyste und Erweichungsherd 1 Art. cerebr.	29,6
60—70 J.	11	9	4 Aorta 1 Aorta abdom. 1 Aorta, Art. cerebr. 1 Aorta, Art. cerebr., Aneurysma rami communic. ant. 1 Aorta, Art. cerebr., Erweichungsherd 1 Art. cerebr.	16,7
70—80 J.	7	6	4 Aorta 1 Aorta, Art. cerebr. 1 Aorta, Art. cerebr. mit apoplektischer Cyste	11,1
80—90 J.	1		1 Aorta, Art. cerebr. mit Erweichungsherd.	1,8
	54	35	3 mal Erweichungsherde 2 mal apoplekt. Cyste 1 mal Aneurysmen	64,8 %

Folgende Tabellen nun sind das Resultat der von mir gemachten Zusammenstellung ebenfalls aus Erlanger Sektionsprotokollen, wobei jedoch bemerkt sei, dass die Rubrik über Veränderung im Gehirn nicht vollständig ist, da bei nahezu 50 % der Fälle die Gehirnsektion verweigert worden war.

1. Offene Geschwüre.

Alter	Zahl d. Fälle	Atheromatöse Geschwüre		Proc.
10—20 J.	1		—	—
20—30 J.	4		—	—
30—40 J.	5	3	1 Pulmon. 2 Aorta	5,2
40—50 J.	9	8	7 Aorta 1 Iliaca und Bauchaorta	13,8
50—60 J.	18	15	10 Aorta 1 Aorta und Erweichungsherd im Gehirn 1 Aorta, Aorta desc. und Erweichungsherd 1 Aorta und Bauchaorta 1 Aorta und Coronarart. 1 Coronarart.	25,8
60—70 J.	11	11	4 Aorta 3 Aorta und Bauchaorta 2 Aorta, Bauchaorta und apoplekt. Cyste 1 Aorta und Coronarart. 1 Aorta, Bauchaorta u. Coronarart.	19,0
70—80 J.	8	8	5 Aorta 1 Aorta und Bauchaorta 1 Aorta und Coronarart. 1 Aorta und Basilarart.	13,8
80—90 J.	2		1 Aorta und Bauchaorta 1 Aorta, Coronarart. u. Basilarart.	3,4
	58	47	(2 Erweichungsherde im Gehirn 1 Cyste im Gehirn)	81 %

2. Narben.

	Zahl d. Fälle	Atheromatöse Erkrankung		Proc.
10—20 J.	2	1 Aorta		1,6
20—30 J.	9	5 Aorta		7,8
30—40 J.	6	2 Aorta		3,1
40—50 J.	10	5	2 Aorta 1 Aorta und Coronarart. 1 Aorta und Erweichungsherd im Gehirn 1 Aorta und Bauchaorta	7,8
50—60 J.	10	10	2 Aorta 4 Aorta und Bauchaorta 1 Aorta. Basilarart., Erweichungsherd im Gehirn 3 Coronarart. und Bauchaorta	15,6
70—80 J.	15	13	5 Aorta 1 Aorta u. apoplect. Cyste 1 Aorta mit Erweichungsherd im Gehirn 5 Aorta und Bauchaorta 1 Aorta, Bauchaorta, Basilarart. 3 Aorta und Basilarart. 1 Aorta und Coronarart. 1 Bauchaorta und Basilarart.	20,3
	64	47	3 Erweichungsherde im Gehirn 2 Apoplect. Cysten	73,4 %

Diese statistischen Tabellen umfassen zwar kein grosses Material, lassen jedoch deutlich erkennen, dass vom 50. Lebensjahre ab das chronische Magengeschwür fast immer von atheromatöser Gefässerkrankung begleitet ist. Freilich ist an dieser Thatsache nichts Besonderes, da der atheromatöse Prozess vom 50. Lebensjahre an eben sehr häufig ist, dagegen wäre es wichtig zu wissen, ob sich die Gefässerkrankung auch auf die Magengefässe erstreckt.

Ueber diesen Punkt liegen leider sehr wenige Untersuchungen vor, da der meist cadaverös veränderte Magen eine genaue Untersuchung vereitelt. Der erste Fall ist der erwähnte, von Merkel [1]) veröffentlichte, der einen 54jährigen Mann betrifft, welcher an perforierendem Magengeschwür

1) M., Wiener med. Presse VII S. 42, 43. 1866.

zu Grunde gegangen war. Merkel fand mehrere Magengeschwüre, ferner in der Submukosa und Muskularis grössere und kleinere Fettanhäufungen, in den Gefässen verbreitete fettige Degeneration, neben erstarrten und verengerten Gefässpartien ungleichmässige Erweiterungen. Ferner liefert der oben beschriebene Fall von Hauser und das hier untersuchte Präparat den Beweis, dass atheromatöse Entartung oder Aneurysmenbildung in den kleinen Arterienstämmchen der Magenschleimhaut sicher zum chronischen Magengeschwür Veranlassung geben kann. Bei Hausers Fall finden sich ausserdem noch im Gehirn Miliaraneurysmen, ein alter apoplektischer Herd und zahlreiche Erweichungsherde, die ja hinsichtlich ihrer Genese mit dem Geschwür auf gleicher Stufe stehen.

Weiter stützen diese Ansicht doch auch die angeführten Statistiken, die eine nicht unwesentliche Rolle des atheromatösen Prozesses bei der Entstehung des chronischen Magengeschwüres mindestens wahrscheinlich machen.

Man darf wohl auch sicher annehmen, dass bei öfterer Untersuchung der kleinsten Magenarterien sehr oft atheromatöse Veränderungen gefunden würden; ein negativer Befund wäre aber auch noch kein Gegenbeweis dafür, dass die Gefässchen nicht normal seien. Denn es ist doch selbstverständlich, dass man nach Abstossung des nekrotischen Schorfes im fertigen Geschwüre von dem geborstenen oder thrombosierten Gefässe, welches eben seinen Sitz in dem ertöteten Gewebsbezirk hatte, nichts mehr finden wird. Aber auch im Grenzgebiete des Geschwürs wird man nicht jedesmal erkrankte Gefässe auffinden, da ja das Geschwür so lange um sich greifen wird, bis es auf verhältnismässig gesunde Gefässterritorien stösst.

Bei den in frühem Alter vorkommenden Magengeschwüren kann allerdings die atheromatöse Gefässerkrankung kaum in Betracht kommen. Doch giebt uns ein weiterer von Merkel [1]) veröffentlichter Fall, bei dem er eine amyloide

1) M., Wiener med. Presse S 39. 1869.

Entartung der Magengefässe mit chronischem Magengeschwür nachweisen konnte, immerhin den Fingerzeig, dass auch hier oft der Grund in Gefässerkrankungen zu suchen sei. Welcher Art diese nun ausserdem noch sein können, ist allerdings unklar. Cohnheim [1]) jedoch führt schon an, dass eine Gefässerkrankung auch da vorliegen könne, wo ein Nachweis in diesem schwierigen Gebiete nicht gelingt.

Durch Pfortaderstauung sollen nach einigen Autoren chronische Magengeschwüre entstehen; es ist jedoch sicher, dass dies durch eine infolge Drucksteigerung entstandene Berstung der kleinsten Magenarterien nicht erfolgen wird, da, wie Haidenhaim zeigte, die Capillargefässe im normalen Zustand einen das physiologische Mass weit übersteigenden Blutdruck aushalten können. Durch eine Berstung von Capillargefässen kann höchstens eine kleine Erosion hervorgerufen werden; denn diese Capillaren verfügen über so zahlreiche Anastomosen, dass von einer tiefgreifenden Cirkulationsstörung bei Verschluss oder Berstung eines Teiles derselben nicht die Rede sein kann, es wird höchstens ein ganz oberflächlicher Substanzverlust entstehen, der bald heilen wird. Wäre die Annahme richtig, dass Pfortaderstauung chronische Magengeschwüre erzeugt, dann müsste man doch dieselben viel öfter bei Lebercirrhose oder Pfortaderthrombose finden, was jedoch nicht der Fall ist.

Nur durch eine lokale Erkrankung der Magengefässe selbst, lässt sich der chronische Charakter des chronischen Magengeschwürs erklären und darin liegt, wie Cohnheim sich ausdrückt, die Chronicität des Uebels. Aus diesem Grunde wird es auch experimentell nie gelingen, ein chronisches Magengeschwür zu erzeugen, ebensowenig wie dies durch Embolie eines normalen Gefässes zu stande kommen wird. So haben wir bei dem oben angeführten Falle wohl eine Embolie als Ursache des Magengeschwürs, das aber erst durch den Umstand chronisch wurde, dass die kleinsten Magenarterien sich hochgradig atheromatös entartet fanden.

1) Vorlesungen über allgemeine Pathologie I S. 325 1882.

Was die Ausdehnung in die Tiefe und Breite bei einem Ulcus rot. chron. betrifft, so hängt dies natürlich von der Grösse des hämorrhagischen Infarktes ab. Hatte sich derselbe auf die Schleimhaut beschränkt, so wird nur hier ein Defekt sein, hatte er in der Submukosa stattgefunden, so wird auch diese gelitten haben. Die Trichterform tiefergreifender Geschwüre erklärt sich daraus, dass der hämorrhagische Infarkt der Submukosa gegen die Peripherie hin an Dichtigkeit abnimmt und hier also keine Compression der Gefässe mit Ertötung des Gewebes stattfindet, während dies in der Mitte des Infarktes stets stattfindet. Deshalb wird zunächst die Muskularis in der Mitte des Geschwürsgrundes in einem weit geringerem Umfange freigelegt, als die Peripherie des Schleimhautdefektes und des Defektes der obersten Schichten der Submukosa beträgt.

Diesen Defekt trifft nun der schädliche saure Magensaft, das Gewebe reagiert durch eine Entzündung, wodurch reichlich Blut das Geschwür umkreist und dadurch einigermassen der saure Magensaft durch das alkalische Blut neutralisiert wird. Ist diese reaktive Entzündung gering, so wird keine Vernarbungstendenz eintreten können und die geringe Alkalescenz der Gewebe wird der verdauenden Einwirkung des Magensaftes auf die Dauer nicht widerstehen können. Das Geschwür wird dann also, anstatt zu vernarben, sich immer vergrössern und wird allmählig auf die tieferen Magenschichten übergreifen, bis es schliesslich zur Perforation kommt.

Eine kräftige reaktive Entzündung wird aber nur von gesunden Gefässen ausgehen können, und darin liegt eben der springende Punkt und die Erklärung für eine schliessliche Vernarbung des chronischen Magengeschwürs. Das Geschwür wird sich eben so lange ausbreiten, bis es entweder perforiert oder auf gesunde Gefässterritorien stösst, die kräftige reaktive Entzündung einleiten können. So kann es zur Entwicklung bis Handteller grosser Geschwüre kom-

men, wenn auch eine solche Grösse durch Confluieren verschiedener Geschwüre zu Stande kommen kann.

Was endlich den Sitz des Geschwüres betrifft, so gelangte Brinton[1]) bei Material von 205 Fällen zu folgendem Resultate:

Sitz des Geschwüres	Zahl d. Fälle	Proc.
Hintere Magenwand	86	41,9
Curvatura minor	55	26,9
Portio pylorica	32	15,7
Vordere u. hintere Wand	13	6,3
Vordere Wand	10	4,9
Curvatura minor	5	2,4
Regio caediaca	4	1,9
	205	100%

Ferner ergaben eigene Untersuchungen über ein Material von 117 Fällen:

Sitz des Geschwüres	Zahl d. Fälle	Proc.
Kleine Curvatur	52	44,4
Hintere Magenwand	20	17,2
Portio pylorica	17	14,5
Vorders u. hintere Wand	10	8,5
Vordere Wand	6	5,1
Fundus	6	5,1
Curvatura minor	3	2,6
Regio cardiaca	3	2,6
	117	100%

Beide Statistiken stimmen also im Grossen und Ganzen überein, nur dass bei letzterer Statistik die kleine Curvatur als der bevorzugteste Sitz sich darstellte, während dies nach Brinton die hintere Magenwand ist. Eine Erklärung dafür ist darin gegeben, dass es eben zahlreiche Uebergangsformen giebt, die man hieher und dorthin rechnen kann. Hintere Wand, kleine Kurvatur und Pylorus sind demnach Lieblingssitze des Geschwürs, und dies erklärt sich leicht dadurch, dass bei einer Contraktion des Magens ge-

1) Br., Brit. Rev. 1856.

rade diese Teile von den stärksten peristaltischen Bewegungen getroffen werden. Nimmt man nun eine lokale Gefässerkrankung an, so ist es klar, dass gerade hier erkrankte Gefässe mit brüchigen oder leicht zerreisslichen Wandungen am ersten Continuitätstrennungen ausgesetzt sind.

Zieht man nun das Facit aus all diesen Ueberlegungen, so kann man ganz gut sich den oben citierten Sätzen Hausers anschliessen. Jedoch ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass, wie Hauser übrigens selbst in seinen Vorlesungen stets betont, nicht notwendig eine dauernde Unterbrechung der Cirkulation eintreten muss, um ein chronisches Magengeschwür entstehen zu lassen. Bei der Empfindlichkeit der Magenschleimhaut genügt zweifellos auch ein längerer, anhaltender Gefässkrampf und es ist wahrscheinlich, dass gerade dieses Moment von hervorragender ätiologischer Bedeutung ist für alle Fälle von chronischem Magengeschwür im jugendlichen Alter, in welchem anatomische Veränderungen der Gefässe fehlen. Dabei mag auch die Peracidität eine wichtige Rolle spielen, indem sie die Empfindlichkeit auch gegen vorübergehende Cirkulationsstörungen steigern muss und sicher auch die Heilung ungünstig beeinflussen wird. Alles dieses zugegeben, bleibt uns doch eine Ueberzahl von Fällen, bei denen uns Ueberlegung und objektiver anatomischer Befund die Wichtigkeit der atheromatösen Gefässerkrankung für die Aetiologie des Ulcus rotund. chron. klar werden lässt.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hauser für die gütige Ueberlassung dieser Arbeit und Anleitung hiezu meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.